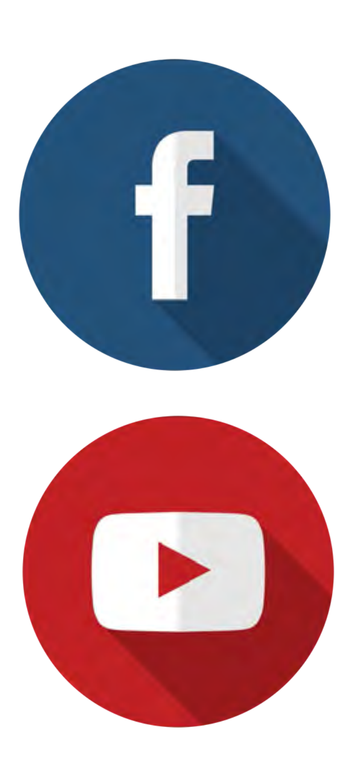
In the name of Allah, the Most Gracious, the Most Merciful







Corticosurrénale

I. Introduction
II. Les Minéralocorticoïdes
-généralités
-les actions biologiques
-régulation
III. Les Glucocorticoïdes
-généralités
-les actions biologiques
-régulation
IV. Les Androgènes Surrénaliens
-généralités
-les actions biologiques
-régulation
V. Explorations Fonctionnelles
VI. Physiopathologie.

I.INTRODUCTION

Les surrénales sont deux glandes situées au-dessus des deux reins.

Chaque glande est constituée de deux régions distinctes :

- une partie externe ou **corticosurrénale** ou cortex, occupe 90% de la glande et sécrète des **hormones stéroïdes**
- une partie interne ou **médullosurrénale**, produit des **catécholamines**.

La corticosurrénale est formée de **3 zones distinctes**, dotées chacune d'un équipement enzymatique particulier permettant la sécrétion de **3 groupes d'hormones:**

- la zone **glomérulée** externe (15%): sécrète les **minéralocorticoïdes** (Aldostérone).
- la zone **fasciculée** centrale (75%): sécrète les **glucocorticoïdes** (le cortisol).
- la zone **réticulée** interne : sécrète les **androgènes surrénaliens**, DHEA: déhydroépiandrostérone.

Les hormones de la C.S sont des **stéroïdes** dont la synthèse se fait à partir du **cholestérol.**

La glande C.S est indispensable à la vie, une surrénalectomie entraine des troubles métaboliques importants qui peuvent mettre le pronostic vital en danger.

II.Les Minéralocorticoïdes

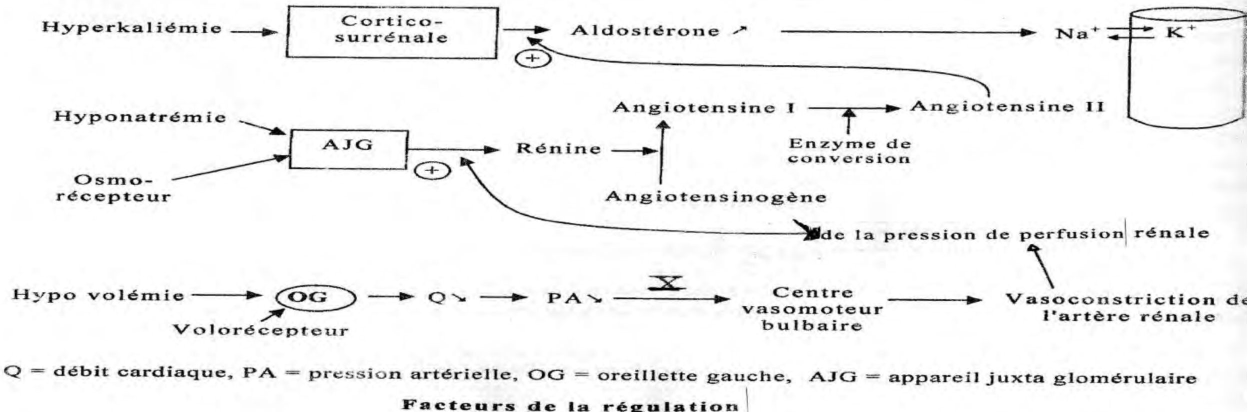
1-Généralités :

Le principal M.C est représenté par l'**aldostérone**

- l'aldostérone n'est que faiblement liée à des protéines.
- elle est lié en partie à l'albumine et à la transcortine ou CBG (Cortisol Binding Globulin).

2- Action de l'Aldostérone

Elle agit essentiellement sur le **métabolisme hydrominéral au niveau rénal**, c'est l'hormone de rétention du Na+ : action sur la réabsorption du sodium par le tube contourné distal et le tube collecteur avec échange avec le potassium et les ions H+.



Q = débit cardiaque, PA = pression artérielle, OG = oreillette gauche, AJG = appareil juxta glomérulaire

Facteurs de la régulation

3- Régulation

la **kaliémie** joue un rôle direct sur la sécrétion d'aldostérone.

.l'hyperkaliémie stimule sa sécrétion qui agira au niveau du tube rénal en provoquant la réabsorption de Na+ contre la fuite de K+ : c'est la correction de l'hyperkaliémie.

.l'hypokaliémie l'inhibe.

l'**hyponatrémie** : va agir indirectement en stimulant les **osmorécepteurs** de l'appareil juxta glomérulaire → **Rénine** qui va agir au niveau du plasma sur l'**Angiotensinogène** donnant l'**AngiotensineI** ; ce dernier se transformera, sous l'action de l'**enzyme de conversion** en **AngiotensineII** à action très puissante (vasoconstriction) → stimulation de la corticosurrénale induisant une réabsorption de Na+ pour corriger l'hyponatrémie.

l'**hypovolémie** :agit sur les **volorécepteurs** de l'oreillette gauche sensibles au volume de remplissage → diminution du débit cardiaque → **diminution de la PA** qui va stimuler les **barorécepteurs** de la cross aortique qui vont envoyer un influx par le nerf **vague X** au niveau du centre bulbaire → **vasoconstriction** allant se faire ressentir dans l'artère rénale → **diminution de la pression de perfusion rénale** qui va stimuler l'**appareil juxtaglomérulaire** → stimulation de la sécrétion de la **Rénine** → rétention d'eau liée à Na+ pour la correction de l'hypovolémie.

.Hypovolémie : hémorragies, déshydratation due aux pertes digestives, rénales et sudorales par transpiration.
.Les cellules cibles de l'aldostérone sont aussi la muqueuse intestinale, les glandes salivaires et sudorales.

déficit en aldostérone :

Le sodium n'est pas réabsorbé, il y a :

.augmentation du Na+ dans les urines.
.diminution du Na+ dans le sang (hyponatrémie) avec hypovolémie et hypotension artérielle.
.diminution du K+ dans les urines.
.augmentation du K+ dans le sang (hyperkaliémie)
.acidose par augmentation des ions H+ dans le sang.

Surcharge en Aldostérone :

on observe :

.une diminution du Na+ dans les urines.
.une augmentation du Na+ dans le sang (hypernatrémie) et une hypertension artérielle.
.une augmentation du K+ dans les urines.
.une diminution dans le sang (hypokaliémie).
.alcalose par diminution des ions H+ dans le sang.

Les Minéralocorticoïdes :

L'Aldostérone est l'hormone de la régulation de la natrémie et de la kaliémie, tout gain ou perte nette de sodium a des répercussions sur : l'osmolarité plasmatique, la volémie et la PA.

III.Les Glucocorticoïdes

1-Généralités :

-le cortisol est lié à la transcortine 90%, très peu à l'albumine,
-5**%** sous forme libre, le cortisol libre est la fraction biodisponible et active du cortisol.
-sa dégradation se fait au niveau hépatique et son élimination est rénale.

2-Les Principales Actions :

Sur le métabolisme Glucidique : c'est l'action la plus importante.

- son action principale est d'augmenter la production hépatique de glucose en favorisant la néoglucogenèse hépatique ;ceci en activant ses principales enzymes et en augmentant la protéolyse et de la lipolyse qui apportent les substrats de la néoglucogenèse dans la circulation.

-un effet anti-insuline au niveau de la cellule périphérique par inhibition de la captation cellulaire du glucose.
-augmentation de l'absorption intestinale du glucose. →**Hyperglycémie**.

Remarque : l'administration prolongée de G.C peut provoquer l'apparition d'un diabète alors que l'ablation de la C.S provoquera rapidement une hypoglycémie.

Sur le métabolisme des protéines :

A concentrations élevées, le cortisol stimule la protéolyse au niveau des muscles ,de la peau et du tissu conjonctif.

Remarque : une administration prolongée de corticoïdes ou lors d'une hypersécrétion du cortisol dans les tumeurs de la CS : une fonte musculaire importante, et également une ostéoporose (atteinte de la trame protéique de l'os).

Sur le métabolisme lipidique :

-Le cortisol favorise la libération d'AG dans le plasma à partir des triglycérides du tissu adipeux et du foie. Ces AG servent également de substrat à la néoglycogénèse hépatique, cependant il ya une lipogenèse secondaire à partir du glucose néoformé.

Remarque : en cas de surcharge en GC, on observe une nouvelle répartition des graisses sur le haut du corps (maladie de cushing).

Action Hydro électrolytique :

-les GC stimulent la filtration glomérulaire,

-à fortes doses, le cortisol a un effet voisin de celui de l'Aldostérone : il provoque une rétention sodée avec fuite urinaire de potassium et d'ions H+ : alcalose hypokaliémique.la puissance est minime à celle de l'Aldostérone.

Action sur le métabolisme calcique et l'os :

-une baisse de l'absorption intestinale du calcium.

-une augmentation de la calciurie.

L'excès prolongé de cortisol est responsable d'une ostéopénie.

Remarque : chez l'enfant, les GC réduisent la croissance osseuse par action directe sur le cartilage de conjugaison.

Action Anti-inflammatoire et Anti-immunitaire :

-les GC exercent déjà à doses physiologiques une action anti-inflammatoire qui est mise en évidence à doses pharmacologiques.

Ce sont des antiallergiques puissants, largement utilisés dans le traitement des maladies allergiques.

Sur le système cardio-vasculaire :

-le cortisol potentialise l'effet vasoconstricteur des cathécolamines .

sydrome de Cushing : il existe une HTA.

Sur le tube digestif :

-augmente l'acidité gastrique d'où la contre indication des corticoïdes du malade ulcéreux.

sur le système nerveux central :

- le cortisol a tendance à augmenter l'excitabilité du SNC et à stimuler l'appétit.

Remarque

Le cortisol inhibe la synthèse hypophysaire d'ACTH par feed-back négatif, donc dans les traitements prolongés par les corticoïdes, la sécrétion d'ACTH est fortement inhibée.

Si le traitement est arrêté brutalement, on aboutit à une insuffisance surrénalienne; donc il faut procéder à un **arrêt progressif** de ce traitement par diminution quotidienne de la dose.

3-REGULATION

-le contrôle de la sécrétion de cortisol est essentiellement dépendant de l'ACTH (corticotrophine) produite par les cellules corticotropes de l'antéhypophyse.

-l'ACTH est sous le contrôle de la CRF (corticotropin releasing hormone), principal stimulant de sa sécrétion, et est soumise au rétrocontrôle négatif exercé par le cortisol.

- le stress psychologique ou physique (blessure, hypoglycémie, hypoxie…) produit une élévation de corticoïdes secondaire à une augmentation de la sécrétion d'ACTH, elle-même due à une augmentation de la sécrétion de CRF.

- le cortisol protègent l'organisme des effets défavorables du stress en ajustant les métabolismes glucidiques, lipidique et protéique.

- la sécrétion de cortisol se fait par **pics comme celle de l'ACTH** et suit son rythme circadien :elle est augmentee le matin au réveil et diminue en fin de journée: notion importante lors des dosages hormonaux.

Stress.
Hypoglycémie.
Exercice musculaire
+
Hypothalamus
-
CRF
Hypophyse antérieure
Cortisol
ACTH
Corticosurrénale
Zone fasciculée
Zone réticulée
Gluco-corticoïdes
Androgènes surrénaliens

-l'ACTH exerce un rôle trophique sur les surrénales.

-Rôles extra surrénaliens de l'ACTH: mélanostimulante ce qui explique la mélanodermie de l'insuffisance surrénale primitive.

IV-Les Androgènes Surrénaliens :

1-Généralités

la DHEA, déhydroépiandrostérone, Androstènedione.

-le rôle biologique des androgènes surrénaliens est négligeable chez l'homme adulte.

Les androgènes surrénaliens sont des androgènes faibles ,ils subissent une conversion extra surrénalienne en androgènes forts: dihydrotestostérone(DHT), testostérone et œstrogènes .

2-Action biologique

- il ya un pic pré pubertaire expliquant le développement de la pilosité axillaire et pubienne chez la fille et chez le garçon.

-les AS sont liés dans le plasma à l'albumine avec une faible affinité à la SBP.

-la majorité des AS sont éliminés sous forme de 17 cétostéroides urinaires.

3-Régulation des androgènes surrénaliens :

La sécrétion des androgènes surrénaliens est également stimulée par l'ACTH ; ceci explique que DHEA et androstènedione suivent un rythme circadien (nycthéméral) parallèle à celui du cortisol.

Additus : Action de l'ACTH trophique sur la glande surrénale :

-Une hypophysectomie → régression anatomo-histologique de la galnde.

- une stimulation répétée par de fortes doses d'ACTH→ hypertrophie de la glande avec une hypersécrétion d'hormones cortico-surrénaliennes.

-elle stimule les desmolases (1 ére enzyme qui transforme le cholestérol ainsi que toutes les hydroxylations.

→ l'ACTH augmente surtout la sécrétion de cortisol et de cortico-sterone. Elle a un effet moindre sur les androgènes et un effet encore plus faible sur l'aldostérone.

V- Physiopathologie

1-Hypercorticisme chronique : syndrome de Cushing

-Répartition anormale de la graisse.
-Atrophie cutanée avec présence de vergetures.
-Atrophie musculaire.
-Ostéoporose, chez l'enfant arrêt de la croissance.
-HTA, hyperglycémie, troubles psychiques.
-Augmentation du Cortisol à 08 h surtout perte du rythme circadien avec persistance du Cortisol élevé sur la journée

2-Maladie d'Addison

insuffisance primaire chronique :

-Asthénie.
-mélanodermie.
-Anorexie et amaigrissement.
-Hypotension artérielle.
-Hypoglycémie.
-Hyponatrémie et hyperkaliémie
- les dosages de la cortisolémie et de l'aldostérone sont abaissés ; l'ACTH est augmentée :

VI-EXPLORATIONS FONCTIONNELLES

1-Explorations de la fonction GC

a)Tests statiques:

.cortisol total: taux maximal à 8h.
entre 16h et 20h: valeur au moins diminuée de 50%
Une disparition du cycle nycthéméral constitue l'un des premiers signes d'un hyperfonctionnement.
.cortisol libre
.le 11-desoxycortisol : précurseur immédiat du cortisol,
.ACTH plasmatique
.cortisol libre urinaire :
Indicateur très sensible d'un syndrome de Cushing.

b)Tests dynamiques:

-Tests de stimulation:
-test se stimulation par le **Synacthène** (ACTH de synthèse).
-test à la **CRH**
-test à la **desmopressine (Minirin)**
-Tests de freinage: les tests de freinage permettent de vérifier la fonctionnalité du rétrocontrôle.
-Freinage par la **dexaméthasone:** puissant glucocorticoïde de synthèse, assure un rétrocontrôle négatif sur l'hypophyse et l'hypothalamus : il provoque une forte diminution de l'ACTH et une forte diminution du cortisol.

2-Exploration de la fonction MC :

a) Explorations statiques :

Aldostérone: très sensible aux variations des apports sodés et aux variations d'apport hydrique.

-Rénine plasmatique (RP).

b)Explorations dynamiques :le recours aux tests dynamiques est rarement nécessaire.

Tests de stimulation :

.Orthostatisme ou test de posture

.Test de stimulation par le furosémide

Tests de freinage : Charge **sodée**

3-Exploration des Androgènes surrénaliens

Dosages statiques:

Les androgènes les plus spécifiques de la fonction surrénalienne sont : la DHEA et surtout le SDHEA.

Dosages dynamiques:

Les tests de freinage par la dexaméthasone

